

ОРИГИНАЛЬНЫЕ РАБОТЫ

УДК 616.12-008.313-085.844

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ ЗА ЛЕЧЕНИЕМ БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛАЦИЕЙ¹

В. П. Радушкевич

Кафедра госпитальной хирургии Воронежского медицинского института

Поступила 21/X 1968 г.

Давно убедившись в том, что медикаментозное лечение хронической формы мерцательной аритмии различными препаратами, в том числе хинидином, малоэффективно, а в ряде случаев опасно из-за возможности развития смертельных осложнений, Н. Л. Гурвич и другие авторы производили научные поиски, приведшие к разработке принципиально нового биофизического метода борьбы с аритмией путем электрической дефибрилляции.

В клиническую практику дефибрилляция внедрена в 1959—1960 гг. А. А. Вишневским с соавторами, применившими ее на открытом сердце во время комиссуротомии. В течение ряда лет этот метод не находил достаточного распространения.

В 1964 г. в Ленинграде на заседании пленума Всесоюзного общества кардиологов при обсуждении проблемы «Аритмии сердца» с материалами по дефибрилляции выступили лишь Э. П. Янушкевичус и В. П. Радушкевич. Остальные многочисленные докладчики обсуждали в основном действие хинидина при мерцательной аритмии.

Сейчас этот метод нормализации ритма завоевал признание и применяется многими клиницистами. Однако мало кто располагает большим собственным материалом.

Электрическую дефибрилляцию мы начали применять с 1963 г. Воронеж явился своеобразным центром, куда съезжаются больные из разных областей и республик.

За этот период дефибрилляция при хронической мерцательной аритмии нами первично применялась у 711 человек, а у многих из них проводилась несколько раз. Возраст больных колебался от 14 до 73 лет. Мужчин было 41%, женщин — 58%.

По характеру основного заболевания больные распределялись следующим образом: митральный порок с преобладанием стеноза — 45,9%, митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана — 8%, митральный порок без преобладания стеноза и недостаточности — 18%, прочие пороки сердца — 11%, кардиосклероз — 19,1%.

Преобладание больных с приобретенными пороками сердца, особенно митральным стенозом, над больными кардиосклерозом объясняет-

¹ Доложено на I Всероссийском съезде кардиологов (Воронеж) 2/X 1968 г.

ся хирургическим, а не терапевтическим профилем нашей клиники, поэтому судить о частоте аритмии при различных заболеваниях сердца на основании наших данных можно лишь весьма относительно.

Мы использовали высоковольтные электроимпульсы постоянного тока, генерируемые отечественным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ.

У первых 188 больных на 511 импульсов в 8 возникло грозное осложнение в виде фибрилляции желудочков, которое было устранено последующими более сильными разрядами. В целях предупреждения этого осложнения нами совместно с инженерами А. Л. Нечуяевым и С. М. Корневым и врачом Н. А. Афанасьевым был сконструирован синхронизатор СД-1. Такой синхронизатор был передан нами в Институт клинической и экспериментальной хирургии, руководимый акад. Б. В. Петровским, и он работает там уже несколько лет. Аппарат апробировался в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР и на кафедре факультетской терапии им. В. Н. Виноградова I Московского медицинского института, затем рассматривался в Комитете по новой медицинской технике Министерства здравоохранения СССР и был рекомендован к серийному производству. Сейчас выпущена первая серия.

Синхронизатор может быть смонтирован стационарно или на специальной каталке в виде отдельной установки, включающей дефибриллятор, электрокардиограф и синхронизатор (рис. 1). Конструкция синхронизатора позволяет подавать импульсы в любой заранее заданный участок ЭКГ с точностью до 0,005 сек. Мы подавали разряды в промежутке между зубцом S ЭКГ и T как в «неранимый» период. Чаще всего мы пользовались установкой отметки на 0,02—0,03 сек. от нижней точки S ЭКГ (рис. 2).

На представленной на рис. 2 ЭКГ видна отметка синхронизатора во II отведении, затем записаны разряд дефибриллятора, автоматическое отключение всей аппаратуры на этот момент и потеря информации на 2—3 сердечных цикла, включение системы успокоения и вновь запись уже синусового ритма. Отметка синхронизатора по-прежнему регистрируется по 2-му каналу.

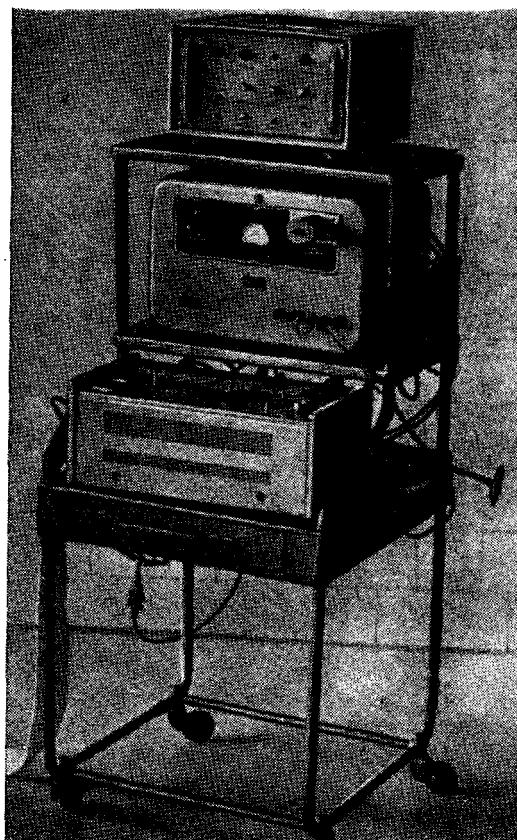
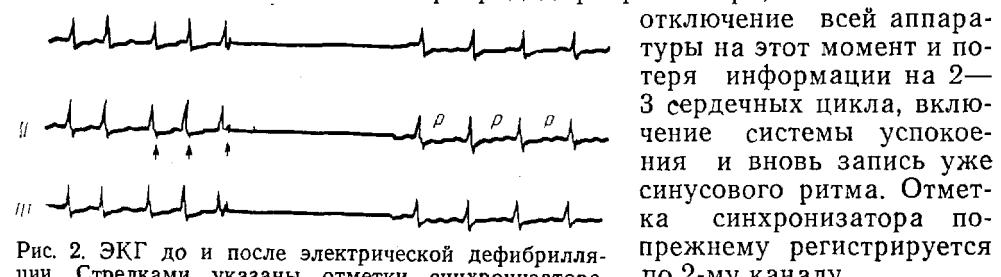


Рис. 1. Общий вид дефибриллятора и синхронизатора.



При проведении в последующем электроимпульсных процедур с синхронизацией у 523 больных фибрилляция желудочков ни разу не была зарегистрирована. За 1 процедуру подавалось от 1 до 3 импульсов. Всего при 711 первичных процедурах подан 801 импульс. При повторных процедурах при рецидивах мерцательной аритмии или первичных неудачах подано 2152 импульса. Таким образом, всего использовано 2953 импульса, из них 511 без синхронизации и 2442 с синхронизатором. Непосредственный положительный результат достигнут в 93,7% случаев.

Для более полной оценки происходящих изменений мы проводили разнообразные исследования больных как до, так и после нормализации сердечного ритма. В этих исследованиях принимали участие сотрудники клиники, областной больницы и кафедры рентгенологии (Н. А. Афанасьев, Р. В. Коренева, З. П. Корнева, А. М. Катина, Б. И. Марфин, М. М. Михайлов, В. С. Мудров, Т. П. Поздняков, О. П. Храмченкова и др.). Записывали ЭКГ, ФКГ, БКГ, определяли скорость распространения пульсовой волны, регистрировали артериальную осциллограмму, проводили рентгенологическое исследование, определяли функцию внешнего дыхания, измеряли минутный и ударный объемы сердца, объем циркулирующей крови, скорость кровотока, венозное давление, а также определяли тесты свертывающей и антисвертывающей системы. Проведенные исследования с достоверностью подтвердили предположение об улучшении гемодинамики после электрической дефибрилляции.

Изучению гемодинамики методом разведения красителя с краской Т-1824 подверглось 105 больных митральным пороком и кардиосклерозом (атеросклеротическим и миокардитическим) с эффективной электроимпульсной терапией.

Индикатором при исследовании служил оксигемограф ОЗ6М с ушным фотоэлектрическим датчиком. Анализировались динамика минутного, систолического объемов, объема циркулирующей крови, а также этапная скорость кровотока, число сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление сосудов, венозное давление и др.

Наибольший гемодинамический эффект после дефибрилляции был достигнут в группе больных митральным стенозом и у лиц, перенесших митральную комиссуротомию, где преобладающая часть гемодинамических показателей изменилась более значительно и статистически достоверно. Сердечный выброс в группе страдавших митральным стенозом возрос в результате лечения с 3,4 до 4,5 л/мин; систолический объем увеличился с 40 до 65 мл, т. е. на 63%, этапная скорость кровотока возросла на 25%. Отмечено снижение числа сердечных сокращений на 23%, венозного давления на 17%, общего периферического сопротивления сосудов на 23%.

В группе обследованных, перенесших ранее митральную комиссуротомию, наблюдался более выраженный рост гемодинамических величин после электрической дефибрилляции. Сердечный выброс увеличился у них с 3,2 до 4,7 л/мин, систолический объем — с 39 до 81 мл, скорость кровотока — на 20%. В то же время число сердечных сокращений уменьшилось на 30%, венозное давление — на 19%, общее периферическое сопротивление сосудов — на 28%.

Среди больных сочетанным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана, без преобладания стеноза или недостаточности и кардиосклерозом изменения гемодинамических показателей после восстановления ритма оказались менее выраженными.

Об улучшении условий гемодинамики у ряда больных можно было судить визуально по изменению формы кривой разведения красителя. После устранения мерцательной аритмии она не имела столь растянутого характера, как до лечения. Сокращалось время нарастания и падения концентрации красителя, время первичной циркуляции красителя в

ухе; отчетливее был выражен пик концентрации красителя (рис. 3). Наряду с этим нельзя не отметить положительных сдвигов со стороны большого и малого круга кровообращения, обнаруженных при рентгенологическом исследовании.

Для наблюдений брали больных с выраженным явлениями декомпенсации. Почти у всех у них, за исключением отдельных случаев, отмечалось уменьшение длинника и поперечника сердца вскоре после дефибрилляции. Иногда эти изменения были резко выражены — в пределах 2—5 см, чаще — в пределах 0,5—1,5 см. Полученные данные показали, что уменьшение размеров сердца после дефибрилляции у больных, находящихся в стадии декомпенсации, наступает значительно быстрее, чем этого можно добиться с помощью консервативной терапии (Вестник рентгенологии, 1967, № 2; Хирургия, 1966, № 4).

Исследования, проведенные методом фазовой рентгенокардиографии, также указали на быстрое и значительное улучшение, а в ряде случаев на нормализацию внутрисердечной гемодинамики.

Заслуживает рассмотрения вопрос о целесообразности антикоагулянтной терапии при электрической дефибрилляции. Нам представлялось важным изучение роли свертывающей и антисвертывающей системы крови с оценкой влияния электрического импульса на коагулирующую способность. С этой целью проведены исследования у 139 больных, 37 из которых находились в неактивной фазе ревматизма, у 74 была активность I степени и у 28 — активность II—III степени.

Тolerантность плазмы к гепарину исследовалась по Поллеру, время рекальцификации плазмы определялось по Бергергофу и Року, тромбтест — по Иту (в модификации М. А. Котовщиковой), фибриноген плазмы — по Р. А. Рутберг, протромбиновый индекс — по В. Н. Туголукову, ретракция сгустка — по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузнику, количественное определение тромбоцитов, время свертывания крови — по Бюркеру, длительность кровотечения — по Дуке, свободный гепарин — по Сирмаи, фибринолитическая активность крови — по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузнику, время лизиса сгустка фибрина эзуглобулинов плазмы — по Коваржику. Эти показатели изучались до дефибрилляции, на 2—3-й и 10—12-й день после нее при установлении синусового ритма.

Определяющим фактором функционального состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных с мерцательной аритмией при митральных пороках сердца является активность ревматического процесса. У больных с активным ревматическим процессом, особенно при активности II—III степени, как при наличии мерцательной аритмии, так и при восстановленном синусовом ритме отмечался сдвиг функционального состояния свертывающей и антисвертывающей системы в сторону гиперкоагуляции. Это проявлялось дефицитом гепарина,

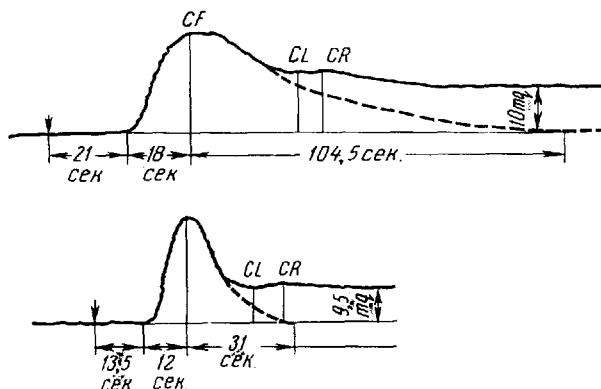


Рис. 3. Кривые разведения красителя больной А., 56 лет, с митральным стенозом на фоне мерцательной аритмии (вверху) и после установления синусового ритма (внизу) с помощью электрической дефибрилляции.

После восстановления ритма время от момента введения индикатора до появления его в ухе уменьшилось с 21 до 13,5 сек., время нарастания концентрации сократилось с 18 до 12 сек., время падения концентрации — со 104,5 до 31 сек., время первичной циркуляции красителя — со 122,5 до 43 сек.

повышением толерантности плазмы к гепарину, угнетением фибринолитической активности в сочетании с повышением концентрации фибриногена, что не исключает возможности тромбоза.

Вопрос о назначении антикоагулянтов при мерцательной аритмии до и после электрической дефибрилляции у больных с активным ревматическим процессом, по-видимому, следует решать с учетом показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови. При неактивном процессе применение антикоагулянтов нецелесообразно.

При сравнительном изучении нескольких сотен ЭКГ, записанных на фоне мерцательной аритмии, отмечена нестабильность всех элементов ЭКГ, некоторая вариабельность продолжительности и вольтажа комплексов *QRS*, что объясняется ациклическими колебаниями проводимости миокарда. Указанные изменения создавали известные трудности при оценке данных ЭКГ. После дефибрилляции эти изменения исчезали.

При изучении «восстановленных» зубцов *P* мы отметили их деформацию в 51—53,4% случаев. Наиболее часто деформация наблюдалась в *P_I*, *P_{II}* и *P_{VII}*.

Интервал *P—Q* оказался удлиненным против нормы (более 0,2 сек.) у 26,9% больных, что позволило говорить о поражении миокарда предсердий. При сравнительном изучении положения электрического вектора сердца выявлено уменьшение угла α (в сторону нормализации) после дефибрилляции у 16,4% больных, что мы склонны объяснить улучшением гемодинамики и уменьшением дилатации полостей сердца. После дефибрилляции имелась также тенденция к нормализации интервалов *S—T* и зубцов *T* ЭКГ как в стандартных, так и грудных отведениях. По нашему мнению, это свидетельствует об улучшении трофики миокарда.

При анализе ФКГ также отмечена стабилизация всех ее элементов от одного сердечного цикла к другому, значительно варьировавших прежде на фоне мерцательной аритмии.

После дефибрилляции у больных митральным стенозом совершиенно отчетливо выявлялся пресистолический компонент диастолического шума, часто щелчок открытия митрального клапана. Проявлялась тенденция к возрастанию частотности и амплитуды систолического шума органической митральной недостаточности. Наоборот, шум относительной недостаточности митрального клапана обнаруживал тенденцию к уменьшению. Таким образом, устранение мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции позволяет получить данные, свободные от искажений, вносимых аритмией, что способствует уточнению диагностики заболевания.

Особое значение мы придавали восстановлению синусового ритма у больных митральным стенозом с тяжелой декомпенсацией в дооперационном периоде. Устранение мерцательной аритмии у этих больных в предоперационном периоде приводило к уменьшению недостаточности кровообращения, что позволило расширить показания к операции, а операцию проводить в условиях лучшей гемодинамики. Легче протекал, естественно, и послеоперационный период.

Однако в настоящее время существуют разногласия в вопросе о применении электроимпульсного лечения мерцательной аритмии в предоперационном периоде. Так, Б. А. Королев (1966), Л. П. Черепнин (1965), А. Лукашевичуте (1965) и др. считают, что нецелесообразно восстанавливать синусовый ритм до операции, так как, по их мнению, это может повлечь за собой развитие отека легких и возникновение нормализационных тромбоэмболий.

В порядке подготовки к операции в дооперационном периоде мы произвели электрическую дефибрилляцию у 108 тяжелобольных митральным стенозом в состоянии декомпенсации. Предоперационная подготовка этих больных длилась не более 20—30 дней; при медикаментозной же подготовке, по данным Ф. Г. Углова, она занимает от 2 месяцев до 1½ лет.

Летальность среди оперированных больных с IV—V стадией заболевания с предварительно восстановленным синусовым ритмом по сравнению с летальностью больных, оперированных ранее в клинике на фоне мерцательной аритмии, снизилась более чем в 4 раза.

Восстановление ритма на открытом сердце во время операции также улучшало течение операции и послеоперационного периода, но в меньшей степени. Нормализация сердечного ритма электрической дефибрилляцией в отдаленные после операции сроки значительно улучшала результаты митральной комиссуротомии. Подобных больных, леченных в клинике, было 135 человек. Многие из них вернулись к труду.

У ряда больных в различные после электрической дефибрилляции сроки отмечены рецидивы мерцательной аритмии: в течение 1-го месяца после дефибрилляции они возникли у 15% больных, в дальнейшем в течение года рецидивы наступали в 2—5% случаев каждый месяц.

Среди причин рецидивов мерцательной аритмии у больных ревматизмом на 1-м месте стоит обострение основного заболевания, на 2-м — интеркуррентные заболевания, на 3-м — психическая травма и на 4-м — физическое перенапряжение.

Высокий процент рецидивов после выписки из стационара отмечен у лиц, у которых рецидивы имелись и ранее или эффект был кратковременным — синусовый ритм сохранялся лишь в ближайшие дни после первой процедуры.

Таким образом, в течение года рецидивы развивались у 60,5% наблюдавшихся нами больных. Однако до настоящего времени у ряда больных сохраняется синусовый ритм, восстановленный еще в 1963—1964 гг., у которых рецидивов не отмечалось.

Изучение группы больных, у которых электроимпульсным методом не удалось восстановить синусовый ритм, выявило ряд факторов, препятствующих, по нашему мнению, эффективности этого метода.

У 51,5% больных отмечалась кардиомегалия, у 62,7% — резкое увеличение левого предсердия, у 75% — недостаточность кровообращения II и III стадии, у 63,1% больных установлены изменения БКГ IV степени по Броуну.

Средняя длительность заболевания среди этих больных составила 13 лет, средняя давность мерцательной аритмии в группе с невосстановленным ритмом — около 5 лет. Электрокардиографическое исследование выявило у большинства из них наличие тахисистолической формы мерцательной аритмии с признаками диффузной гипоксии и нарушения метаболизма сердечной мышцы. Выраженная легочная гипертензия наблюдалась у всех этих больных. Однако любой из приведенных выше факторов, взятый в отдельности, не служит противопоказанием для применения электроимпульсной терапии.

По нашим наблюдениям, сочетание у больных резкого увеличения полостей сердца, тяжелой сердечной декомпенсации, выраженного снижения сократительной способности миокарда, легочной гипертензии наряду с большой давностью заболевания и длительным существованием мерцательной аритмии является основной причиной неэффективности дефибрилляции.

Изучение влияния этих факторов позволило более объективно определять схемы медикаментозной подготовки, предусматривавшие прежде всего улучшение метаболизма сердечной мышцы и уменьшение недостаточности кровообращения. Больным назначали глюкозиды, АТФ, кокарбоксилазу, глютаминовую кислоту, витамины группы В и С, хлористый калий, диуретические средства наряду с антиревматическими и седативными препаратами. Это дало возможность у ряда больных, у которых проводившаяся ранее дефибрилляция была неэффективной, получить при повторной процедуре устойчивый синусовый ритм и улучшить отдаленные результаты.

В первые годы работы при неэффективности дефибрилляции мы применяли небольшие дозы антиаритмических средств с целью подготовки к последующей процедуре, однако выраженного положительного эффекта не получили и теперь этими препаратами не пользуемся.

Для повышения эффективности и продолжительности сохранения результатов дефибрилляции больным атеросклеротическим кардиосклерозом дополнительно производилась операция — перевязка внутренних грудных артерий перед дефибрилляцией, что заметно уменьшило количество рецидивов мерцательной аритмии и удлинило сроки ремиссии у данной группы больных. Этот эффект, вероятно, следует объяснить улучшением коронарного кровообращения и обменных процессов в миокарде.

Мы далеки от мысли, будто операция Фиески в сочетании с электрической дефибрилляцией приведет к излечению при кардиосклерозе, однако, учитывая, что нарушение коронарного кровообращения играет существенную роль в патогенезе мерцательной аритмии, можно полагать, что такое сочетание в подобных случаях окажется целесообразным.

Полученный нами опыт применения электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии с проведением разнообразных исследований убеждает, что этот метод при правильном проведении безвреден и безопасен. Он дает возможность у части больных расширить показания к операции, обезопасить ее и улучшить отдаленные результаты, а у другой части больных, не подлежащих операции, настолько улучшить общее состояние, что они становятся практически трудоспособными.

Выводы

1. Синхронизированная электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии является безопасной, высокоэффективной процедурой, которая дает возможность нормализовать сердечный ритм более чем в 90% случаев.

2. Восстановление с помощью электрической дефибрилляции синусового ритма ведет к быстрой нормализации гемодинамики и ликвидации или уменьшению сердечной недостаточности, создает благоприятные условия для расширения показаний к операции, большей их безопасности и способствует значительному снижению послеоперационной летальности среди больных митральным стенозом IV—V стадии (по классификации А. Н. Бакулева).

3. Электрический импульс не влияет на коагулирующую способность крови и применения антикоагулянтной терапии при этом не требуется, за исключением случаев с остро протекающим ревматизмом, когда дефибрилляцию целесообразно проводить под контролем коагулограммы.

4. После дефибрилляции отмечается нормализация элементов ЭКГ и ФКГ, что облегчает диагностику основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

Афанасьев Н. А. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 82.—Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Вопросы теоретической и практической медицины. Ставрополь, 1965, с. 221.—Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 24.—Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клин. мед., 1965, № 7, с. 5.—Они же. Экспер. хир., 1966, № 6, с. 39.—Королев Б. А. и др. Учен. труды Горьковск. мед. ин-та, 1965, в. 19, кн. 1, с. 27.—Лукашевичуте А. Клин. мед., 1965, № 5, с. 108.—Поздняков Т. П. В кн.: Материалы конференции молодых ученых Воронежск. мед. ин-та. Воронеж, 1966, с. 9.—Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, с. 15.—Они же. Хирургия, 1966, № 4, с. 32.—Радушкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966.—Они же. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 115.—Радушкевич В. П., Михай-

лов М. М., Катина А. М. и др. Вестн. рентгенол., 1967, № 2, с. 69.—Углов Ф. Г. В кн.: Современные проблемы грудной хирургии. М., 1961, с. 90.—Черепнин Л. П. В кн.: Вопросы морфологии и клинической медицины. Элиста, 1965, с. 131.

THE RESULTS OF OBSERVATIONS OVER CARDIOVERSION THERAPY OF PATIENTS WITH AURICULAR FIBRILLATION

V. P. Radushkevich

Summary

The article sets forth the results of cardioversion in patients suffering from auricular fibrillation. Cardioversion was instituted in 711 patients, in many of them repeatedly in relapses of fibrillation, especially in cardiosclerosis. In patients suffering from mitral disease with the prevalence of stenosis after the operation relapses were rarer. In the first 188 patients in 8 cases there was seen ventricular fibrillation, in the next 523 patients during cardioversion use was made of a synchronizer elaborated by the author in cooperation with engineers A. L. Nechunaev, S. M. Kornev and physician N. A. Afanasyev,—ventricular fibrillation was not observed. The synchronizer enabled to pace the cardiac cycle with an accuracy of 0.005 sec. An immediate positive result was achieved in 93.7 per cent of cases. Hemodynamic improvement after cardioversion in patients with mitral stenosis made it possible to widen the indications to operation, carry in out in more favorable conditions and reduce the lethality by more than four times. Studies of the blood coagulation and anticoagulation systems enabled to conclude that cardioversion does not affect them. Only in the presence of an active form of rheumatism one should take into consideration the blood coagulation capacity. The author observed ECG and PCG normalization after cardioversion, this facilitating the diagnosis of the principal disease. A relapse auricular fibrillation was observed in 60.5 per cent of cases within a period of one year, however in may patients the sinus rhythm was preserved for years.

УДК 616.12-099:616.85]-092.9:[541.135+577.164.16

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И ЦИАНОКОБАЛАМИНА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НЕКРОЗОВ СЕРДЦА

Л. Р. Покк

Кафедра патологической анатомии (зав.—доц. У. Я. Подар) Тартуского университета и лаборатория патологической анатомии (зав.—проф. А. М. Вихерт) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир.—доктор мед. наук И. К. Шхвацбая) АМН СССР, Москва

Поступила 12/VIII 1968 г.

В патогенезе некроза сердечной мышцы, по данным Selye, определенную роль играют нарушения метаболизма в миокарде, связанные со сдвигами электролитного равновесия. Дефицит калия и магния с одновременным повышением содержания натрия может привести к некрозам миокарда. Введение калия и магния предупреждает развитие таких некрозов. А. Н. Буюклиян (1967, 1968) показал, что введение электролитов (KCl , $MgCl_2$) оказывает благоприятное влияние также на течение и заживление инфарктов миокарда, вызванных перевязкой коронарных артерий у кроликов.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния KCl и $MgCl_2$ на другой экспериментальной модели некрозов сердца. Для воспроизведения некрозов миокарда мы подвешивали кролика в вертикальном положении (ортостаз) по Meessen, что является одним из методов экспериментального исследования некрозов сердца. Эта методика использовалась в работах М. А. Захарьевской, С. С. Вайля, Б. М. Ариэль, а также нами в предыдущих исследованиях (Л. Р. Покк, 1959, 1963, 1965, 1967). В данной работе изучалось также влияние цианокобаламина (витамина B_{12}) на течение и исход ортостатических поражений сердца у кролика.